

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

année 1932

THÈSE

POUR LE

N° **466**

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DEFOULOX

Né le 5 janvier 1906 à Pontchâteau (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉRYSIPELE DU NOUVEAU-NÉ

Président : M. COUVELAIRE Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2 RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1932

804

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DEFOULOUY

Né le 5 janvier 1906 à Pontchâteau (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉRYSIPÈLE DU NOUVEAU-NÉ

Président : M. COUVELAIRE Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE et
	MULON.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri. Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 N Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 N Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLEY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . .	Clinique chirurgicale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LE LORIER. . .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL. .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ.	Radiologie clinique.
	Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impro-
bation.*



A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Modeste témoignage de gratitude
pour le grand honneur qu'il nous
fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE NANTES ET D'ORLÉANS

INTRODUCTION

Les hasards de la clinique nous ayant donné l'occasion d'observer en quelques mois plusieurs érysipèles chez le nouveau-né, nous avons recherché dans la littérature tout ce qui avait trait à cette question.

N'ayant retrouvé depuis 1914 aucune revue d'ensemble, nous avons pensé qu'il pouvait être utile de faire ce travail, simple mise au point, dépourvue de la prétention d'apporter sur la question des lumières particulièrement nouvelles.

Qu'on nous permette en commençant une digression concernant l'enfant nouveau-né et destinée à essayer d'en préciser la définition.

L'enfant nouveau-né est-il simplement l'enfant qui vient de naître, « l'infans cruentatus sanguinolentus » de l'ancien droit romain ? Est-ce, à l'opposé, l'enfant âgé de moins de trois mois, comme le voulait Parrot ? Est-ce, définition moyenne, l'enfant du premier mois ?

Olivier d'Angers et Billard voyaient l'un dans la chute du cordon ombilical, l'autre dans la cicatrisation complète de l'ombilic, l'épisode terminal du stade nouveau-né.

Depuis les divers auteurs qui ont tenté une définition sont devenus moins intransigeants, moins précis peut-être en apparence, davantage en réalité, s'inspirant un peu plus des faits cliniques.

Depaul reconnaissait déjà l'impossibilité de déterminer une limite assez rigoureuse pour s'appliquer à tous les cas. Pour fixer cette limite il s'appuyait sur les différences anatomiques et physiologiques qui séparent les deux stades extra et intra-utérins et il disait « l'enfant est nouveau-né jusqu'au quinzième ou vingtième jour ».

Ribemont-Dessaigne qui le cite dans sa thèse d'agrégation ajoute : « Nous adoptons pleinement une définition établie sur de pareilles bases sans vouloir considérer la limite terminale que nous venons d'indiquer comme mathématique, mais nous réservant de la raccourcir ou de l'étendre sans que les écarts soient jamais très considérables ».

Beaucoup plus récemment, Metzger et Héraux essayant à leur tour de définir le nouveau-né, disent : « Le nouveau-né sera devenu nourrisson quand ses caractères fœtaux auront disparu », quand l'enduit sébacé sera résorbé (24 heures) le méconium expulsé (4 jours environ), le trou de Botal et le canal artériel oblitérés (mais comment fixer une date) ? le cordon tombé et la plaie cicatrisée (mais, là encore, une précision exactement chiffrée est impossible). Et ils ajoutent : « Il n'y a donc pas cliniquement d'arguments décisifs pour limiter à un mois plutôt qu'à 3 ou 5 semaines, la qualification du nouveau-né. Mieux vaut se baser sur l'usage qui répond à un besoin, la nécessité de confier les nouveau-

nés à ceux qui ont le plus l'habitude de les voir et de les suivre jour par jour : les accoucheurs ».

Pour ces auteurs donc, le nouveau-né ne devient nourrisson que lorsque les diverses affections dont il peut être atteint cessent de relever des soins de l'accoucheur pour réclamer ceux du pédiatre.

D'une part, cette définition, pour empirique qu'elle paraisse, n'évite pas la question autant qu'on pourrait le croire.

D'autre part, elle cadre bien avec les données de la biologie et de la clinique, d'après lesquelles pédiatres et accoucheurs enregistrent chez leurs petits malades respectifs une grosse différence dans la réaction contre les infections.

Plus particulièrement en ce qui concerne l'érysipèle, si les premiers ont pu observer bien des cas heureux ; les seconds assistent à une évolution de l'affection exceptionnellement grave, très souvent mortelle.

En d'autres termes, c'est surtout par son extrême gravité que l'érysipèle du nouveau-né se signale ; on pourrait presque dire se définit, si par définition on entend classification par rapport à l'âge du malade.

HISTORIQUE

Dans l'histoire de l'érysipèle, Widal distingue trois périodes :

- une première période d'observation clinique et de pathogénie confuse ;
- une deuxième période d'anatomie pathologique et de prescience étiologique ;
- une troisième période enfin, bactériologique.

A cette classification, on peut avec Delhomme ajouter actuellement une quatrième période thérapeutique.

La période clinique va du v^e siècle avant J.-C. au xviii^e siècle. La première description est en effet d'Hippocrate, description magistrale, apprise et enseignée sans retouche pendant des centaines d'années, mais accompagnée d'une pathogénie, « le mélange de la bile avec le sang » conception qui au long des siècles eut auprès des différents auteurs un crédit variable.

Acceptée par Galien, Avicenne, Guy de Chauliac, Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente, puis discutée par Paracelse et Van Helmont (1560) qui voulurent voir dans les maladies « les manifestations d'une force immatérielle gênée par une modification chimique du milieu qui la contient ». — Reprise par Sydenham,

Bôerhave, Van Swieten, au xvii^e siècle, rejetée par Mauriceau qui en 1712 attribue l'affection à la fermentation du sang accumulé autour de l'ombilic, elle fut abandonnée enfin par Lorry qui en 1777 entrevoit et soutient mais sans grand succès la contagiosité de l'érysipèle.

La deuxième période qui occupe tout le xix^e siècle est essentiellement anatomo-pathologique. Cependant elle est loin d'abandonner l'étude clinique de la question. C'est entre 1830 et 1840 en effet que paraissent les observations de Baron, celle de Berndt, de Chomel et Blache. C'est à ce moment également que Billard, Bouchut et Trousseau établissent d'une part les relations de l'érysipèle du nouveau-né et de l'infection puerpérale de la mère ; d'autre part soutiennent qu'il s'agit d'une septico-dermite à point de départ constant : une plaie (Trousseau et Piorry).

Du point de vue anatomo-pathologique la question est discutée. Flandrin, Cruveilhier, Bouillaud, font de l'érysipèle une inflammation du réseau capillaire veineux ; Blandin et Velpeau, une inflammation des vaisseaux capillaires lymphatiques. Entre ces extrêmes, Samson décrivait un érysipèle lymphatique et un érysipèle veineux.

C'est Vulpian qui le premier en 1868 localise l'affection dans les mailles du derme et montre que l'infiltration de ce derme par les globules blancs avait plus d'importance que la congestion. Thèse que confirme encore Renaut, puis dans les années qui suivent, Cornil et Ranvier en 1876, et Achalme en 1893.

La période bactériologique, troisième période de Widal, empiète en fait à son début sur la seconde puisque c'est en 1868 que pour la première fois Nepveu en France et Hueter en Allemagne décrivent un « micro-organisme » trouvé par eux dans la plaque érysipélateuse, micro-organisme qui, très probablement, n'est d'ailleurs pas le streptocoque.

C'est seulement en 1880 que paraît la thèse de Doléris, premier travail qui fasse autorité en la matière, confirmée en 1882 par Fehleisen qui attache son nom au microbe qu'il appelle : streptococcus érysipélatus.

Les travaux qui suivent ne font que développer ces données, un seul fait à citer encore : l'identification par Widal du streptocoque de l'érysipèle avec celui de l'infection puerpérale.

Dernier chapitre historique : la période thérapeutique qui sera surtout sérothérapique.

Marmorek le premier, puis Charrin et Roger présentent un sérum anti-streptococcique, sérum dont on dit tout d'abord merveille mais dont à l'usage l'effet se montra plus douteux, peut-être très simplement parce que les espèces de streptocoques sont nombreuses et que le sérum n'était pas spécifique.

Actuellement un sérum anti-streptococcique semble plus actif que les autres, le sérum de Vincent.

PATHOGÉNIE

Nous ne reviendrons pas sur les conceptions pathogéniques successives et aujourd'hui abandonnées que nous avons signalées dans notre historique.

Actuellement on admet que l'infection se fait soit au niveau du cordon, par la surface de section, soit au niveau de la région ombilicale, au bourrelet cutané, et que cette infection se transmet toujours par voie lymphatique, le streptocoque étant secondairement transporté par la veine lymphatique et le canal thoracique dans la circulation sanguine, et déterminant une septicémie.

Notons cependant une hypothèse de Durante : « Après la chute du cordon, quelquefois l'épithélium recouvrant ne peut coiffer la lumière entière du vaisseau. Il pénètre alors dans ce vaisseau et en tapisse les parois pour constituer, plus ou moins profondément, un bouchon généralement incomplet : le fond de cet étroit tube épithélial intravasculaire peut donner asile à des agents pathogènes capables, de la sorte, de pénétrer directement dans une veine encore perméable. C'est ce détail histologique qui pourrait, dans bien des cas d'infection générale, chez le nouveau-né, après chute et cicatrisation du cordon, fournir une explication pathogénique ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Achalme fait avec raison une distinction chez le nouveau-né entre l'érysipèle ombilical et l'érysipèle non ombilical.

Dans ce dernier, en effet, comme chez l'adulte, l'affection siège dans le derme, et les microbes se disposent autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Dans le premier au contraire comme l'ont montré Chevé et Hulot, les streptocoques siègent surtout dans le tissu cellulaire plus profond et le derme en est complètement indemne. Dans ce tissu cellulaire sous-cutané la gaine lymphatique des vaisseaux sanguins est irrégulière, parfois comme injectée par les microbes, mais jamais ceux-ci ne pénètrent à l'intérieur des tuniques vasculaires. Dans les vaisseaux lymphatiques, dont ils infiltrent aussi les parois, ils forment parfois de véritables thrombus. Derme et tissu cellulaire sous-cutané sont d'ailleurs infiltrés d'un liquide séro-fibrineux citrin très abondant qui, ensemené, montre la présence du streptocoque.

Mais, quelle que soit la variété d'érysipèle, ombilical ou non, un fait, chez le nouveau-né, est caractéristique : l'absence complète de phénomènes réactionnels ;

pas de prolifération cellulaire ni de réaction leucocytaire. C'est dire la facilité de l'essaimage, la rapidité des complications à distance, la fréquence des septicémies, et, en définitive, l'extrême gravité de l'affection.

Dans quelques cas, à l'autopsie, on trouve un rein plus ou moins congestionné, qui contient parfois un infarctus, ou est le siège d'une hémorragie (Chevé). On peut également trouver des lésions broncho pulmonaires, une altération plus ou moins profonde des capsules surrénales (Lesné), plus souvent une phlébite de la veine ombilicale ou une hépatite.

ÉTIOLOGIE

Il est des cas exceptionnels, mais non douteux, d'érysipèle congénital :

Un cas de Lebedjew qui relate l'observation d'une femme, atteinte d'érysipèle des membres inférieurs, qui accoucha au 7^e mois d'un enfant qui présentait un érysipèle généralisé auquel il succomba quelque temps après sa naissance.

Un cas de Hunter Powell où il s'agit d'une femme atteinte d'érysipèle de la face 48 heures avant l'accouchement : l'enfant présenta une éruption érysipélateuse sur le front, le nez, la lèvre supérieure. Mère et enfant guérirent sans complication.

En fait cependant, en dehors de ces raretés, l'érysipèle est essentiellement une maladie acquise consécutive à l'infection d'une plaie par le streptocoque. De quelle plaie ? Par un streptocoque venu d'où ? Tels sont les deux problèmes étiologiques à résoudre.

De quelle plaie ? — Toute excoriation cutanée si insignifiante soit-elle, peut-être le point de départ d'un érysipèle.

Delhoume, dans sa thèse, fait grand état des érosions

culanées dues à un traumatisme obstétrical, même minime ; une application de forceps, des touchers répétés, même dit-il « des contractions utérines trop violentes ».

Peut-être en effet est-on en droit de suspecter ces traumatismes lorsqu'on ne trouve pas de cause évidente, de plaie apparente.

Les observations, pourtant, sur lesquelles Delhoume s'appuie, ne semblent pas absolument probantes. Plus fréquents en tant que points de départ peuvent être les bulles de pemphigus, l'eczéma, les érythèmes fessiers, les piqûres vaccinales.

Autrefois les anciens sacrificateurs qui, dans un but rituel, pratiquaient la circoncision, opéraient sans asepsie et arrêtaient le sang par succion, pouvant réaliser à la fois la porte d'entrée et l'apport microbien.

Quelquefois l'infection a pour point de départ la muqueuse oculaire (Lemaire) ou nasale (dans le cas de coryza syphilitique surtout) une ulcération buccale (Brindeau, Maygrier et Jeannin).

En pratique pourtant ce qui est par excellence la plaie du nouveau-né, c'est la plaie ombilicale. C'est là que les infections sont les plus fréquentes, sans qu'il s'agisse d'ailleurs fatalement d'érysipèle. Il peut s'agir aussi bien de simples lymphangites ou de phlegmons. Et ces infections peuvent survenir alors que le cordon est en voie de cicatrisation, ou, beaucoup plus souvent, alors qu'il est déjà tombé, vers le 4^e ou le 6^e jour, plus tard chez les débiles.

D'où vient le streptocoque ? — Dubois, Hueter, Hagen-

berger entrevirent la coïncidence des épidémies de fièvre puerpérale chez les femmes accouchées et d'érysipèle chez les nouveau-nés. Trousseau, dans son enseignement insistait sur cette idée, mais c'est surtout Lorrain, dans sa thèse en 1855, qui la proclame et la développe, comparant la plaie ombilicale à la plaie utérine, parlant de lochies ombilicales comme on parlait de lochies utérines.

Il va sans dire cependant qu'on peut observer des érysipèles en dehors de tout contact avec une fièvre puerpérale. La filière vulvo-vaginale peut être infectée sans présenter elle-même de solution de continuité et sans être cause d'une infection puerpérale de la mère (2 fois sur 11 selon Widal). Il peut y avoir tout simplement auprès du nouveau-né une angineuse : mère, nourrice ou infirmière.

Un linge aura pu être souillé.

Cobilovici, dans sa thèse, relate une petite épidémie d'érysipèle qui eut lieu à la clinique Baudelocque chez le Pr Pinard en 1891 et qui causa 4 morts.

« La cause de cette épidémie a été recherchée avec soin par Mlle Roze, sage-femme en chef qui a conclu que l'épidémie était due au linge des nouveau-nés qui malgré sa propreté apparente était infecté. En passant à l'étuve le linge des nouveau-nés on a complètement fait disparaître l'épidémie »,

Dans quelle proportion, l'érysipèle se rencontre-t-il chez le nouveau-né ?

Dès 1893, Lemaire dans sa thèse écrivait : « L'érysipèle des nouveau-nés est une affection qui tend sinon

à disparaître du moins à diminuer dans des proportions considérables.

Pratiquement en effet il n'y a plus d'épidémie. Dans les maternités modernes les cas sont exceptionnels.

En 1912, Lesné et Françon donnaient comme proportion sur 2657 érysipèles, 42 seulement chez les nourrissons.

A la clinique Baudelocque par exemple où naissent environ 3000 enfants par an, on peut observer pendant le même temps 5 érysipèles chez le nouveau-né (moyenne des 6 dernières années). Et encore sont comptés dans ce nombre les enfants venus de la ville dont les mères accouchées chez elles furent transportées à la clinique parce que leur nouveau-né était débile.

Il est remarquable en effet de noter dans les cas d'érysipèle la très grande proportion d'enfants débiles et prématurés. Ceci était déjà signalé par Parrot pour qui l'athrepsie était une cause d'érysipèle. Et effectivement, il est presque rare de constater un érysipèle chez un nouveau-né pesant plus de 3 kilos.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'érysipèle chez le nouveau-né ne saurait être univoque. Un seul signe est constant, par définition même, c'est la présence d'un placard induré, rouge, chaud, le caractère essentiel de ce placard étant sa tendance erratique pour peu que la résistance du petit malade lui donne le temps de l'être.

Le début en effet est des plus variables dans sa date d'apparition comme dans ses symptômes.

Exceptionnel avant le 3^e jour il est surtout fréquent du 5^e au 15^e. Sur 30 observations que nous avons dépouillées, tant celles que nous avons retrouvées dans la littérature que celles qui nous sont personnelles, nous avons noté : 2 fois le 4^e jour ; 2 fois le 5^e ; 3 fois le 6^e ; 2 fois le 7^e ; 2 fois le 8^e ; 2 fois le 9^e ; une fois le 10^e ; 6 fois le 11^e ; 6 fois le 12^e ; 2 fois le 13^e ; 2 fois après le 15^e.

Quelquefois ce début est marqué par une élévation de température qui peut précéder l'apparition de la plaque de quelques heures, voire d'un jour ou deux ou bien survenir en même temps qu'elle.

D'autrefois la température reste égale à elle-même

et c'est le placard érysipélateux qui est la première manifestation de la maladie, se révélant quand on change l'enfant, alors que rien ne pouvait le faire soupçonner.

D'autres fois encore, l'attention est attirée par quelques manifestations fonctionnelles dont on doit rechercher la cause ! des troubles digestifs — diarrhée ou vomissement — quelquefois le simple refus d'un biberon, des arrêts dans la courbe de poids, plus fréquemment peut-être. Plus caractéristiques quelquefois sont les cris que pousse l'enfant, surtout quand on le touche, alors que la plaque n'est pas encore apparue.

Bref, on voit le polymorphisme de ce début ; tout peut se voir : des signes généraux plus ou moins marqués — des signes fonctionnels plus ou moins alarmants, des signes physiques plus ou moins précis.

En fait l'érysipèle n'est craint que lors de l'apparition de la plaque. Il n'est confirmé que lors de l'extension de cette plaque.

La description qu'a faite Trousseau de cette période d'état est restée classique. Elle est dramatique. « Au bout de deux ou trois jours, une fièvre violente s'allumera, l'enfant sera dans un état d'agitation excessive.

Il restera sans sommeil, sera pris d'accidents gastriques, vomissements, diarrhée, des douleurs lui arracheront des cris incessants ».

Il ne semble pas à la vérité qu'un tel tableau soit absolument de règle. Il nous semble qu'au contraire la symptomatologie générale et fonctionnelle est moins dramatique, moins impressionnante, plus silencieuse. La température s'élève le plus souvent mais sans mon-

ter toujours jusqu'à 40° pouvant même dans certains cas rester à 36,8-37.

L'état général, souvent, ne semble que peu touché et les troubles digestifs ne sont pas non plus constants.

En fait, assez souvent l'érysipèle donne cliniquement l'apparence d'une infection locale qui, à partir du moment où elle devient générale, sidère le petit malade sans que les troubles dont nous venons de parler aient eu le temps de se manifester.

Localement c'est un placard rouge, chaud, induré, tuméfié, surélevé, douloureux à la pression qui débute autour de l'ombilic ou plus bas au niveau du pénil (Trousseau), ou aux cuisses, ou dans le dos. Classiquement, le bourrelet est très inconstant.

En fait dans la plupart des observations où l'on put affirmer l'érysipèle, nous avons retrouvé ce bourrelet, maximum centrifuge des lésions, comme chez l'adulte.

Rapidement, en quelques heures, ce placard érysipélateux s'étend, gagne tout l'abdomen, les cuisses, les organes génitaux, plus rarement le cuir chevelu.

La peau est très infiltrée, d'un rouge rose ou vineux, elle est tendue, douloureuse au palper, très exceptionnellement recouverte de phlyctènes.

D'autres fois, à côté de la plaque primitive, ou loin de cette plaque, un autre placard apparaît, qui présente les mêmes caractères que le précédent, mais est séparé de lui par un plus ou moins large intervalle de peau saine.

Souvent, alors que le second placard évolue, le premier tend à disparaître laissant parfois derrière lui un

œdème localisé, qui peut être considérable sur les mains et sur les pieds. « Œdème volumineux et quelquefois transparent ». (Bouchut).

C'est cette tendance à l'extension, ou encore cette tendance erratique, ce caractère ambulant, qui nous semblent être la particularité essentielle de la plaque érysipélateuse.

Fait inconstant, classiquement exceptionnel : on peut observer une adénopathie dans le territoire de la zone infectée.

ÉVOLUTION

L'érysipèle ainsi caractérisé par sa plaque à tendance extensive va avoir une durée et une évolution variables.

Le plus souvent cette dernière se fait vers la mort. Quelquefois très rapidement en quelques heures, par véritable sidération, d'autres fois plus lentement, en 5 ou 7 jours. Quand elle est le fait d'une complication, elle survient plus tardivement, vers le 15^e ou 20^e jour de la maladie (quelquefois plus tard) après grosse atteinte de l'état général, troubles digestifs importants, amaigrissement notable amenant parfois une véritable cachexie.

Quelquefois la guérison survient :

— très rarement d'emblée, cas où l'érysipèle s'éteint sans avoir fait de complications et sans laisser de traces si ce n'est une très légère et transitoire desquamation ;

— plus souvent à la suite d'une suppuration, fait sur lequel nous aurons à revenir.

Quand elle survient, cette guérison se fait le plus souvent au prix d'une convalescence d'une longueur désespérante et qu'entrecourent des complications variées, locales ou générales, que nous diviserons en trois groupes :

- complications locales cutanées ;
- complications de propagation locale ;
- complications générales.

Les complications locales sont très fréquentes :

— tantôt c'est un simple œdème de la peau, plus ou moins marqué, et plus considérable au niveau des parties lâches (pénis, scrotum, vulve), œdème erratique comme l'est l'érysipèle lui-même ;

— tantôt ce sont des phlyctènes qui apparaissent sur la plaque et sont d'ailleurs particulièrement redoutables car elles peuvent être à l'origine d'une gangrène, fréquente surtout au niveau des organes génitaux. Il faut dire d'ailleurs que la réparation se fait avec une extrême facilité et peut être complète, la gangrène ne laissant aucune trace ;

— tantôt enfin ce sont des abcès qui surviennent le plus souvent dans les différents points qu'a occupés la plaque d'érysipèle mais peuvent aussi siéger quoique plus rarement dans des endroits que l'érysipèle n'avait pas envahis.

Les complications de propagation locale sont les suivantes :

— phlébite de la veine ombilicale qui va porter l'inflammation au foie, et donner une hépatite, laquelle se traduira par un ictère plus ou moins foncé, toujours avant-coureur de la mort ;

— phlébite de la veine porte ;

— péritonite purulente survenant le plus souvent par atteinte directe du péritoine (pénétration du streptocoque à travers l'anneau ombilical insuffisamment

obstrué). Cliniquement le ventre est ballonné, météorisé ; la pression, qui s'avère douloureuse, permet quelquefois de mettre en évidence un empatement profond.

La mort est rapide en 24 heures.

Cette péritonite purulente peut d'ailleurs être non pas le fait d'une propagation locale mais celui d'une septicémie.

Les complications générales, septicémiques, sont nombreuses et naturellement toutes rapidement mortelles :

- méningite suppurée ;
- pleurésie purulente ;
- arthrites purulentes souvent multiples ;
- albuminurie, parfois transitoire ;
- insuffisance surrénale (Lesné et Françon) ;
- péricardite purulente.

Toutes affections qui se manifestent par leurs signes banaux et habituels et dont la nature streptococcique n'est diagnostiquée que parce que la plaque érysipélateuse préexistait :

— broncho-pneumonie, qui peut d'ailleurs être non à streptocoque mais à pneumocoque, comme l'a montré Roger ;

— hépatite infectieuse, enfin, signalée pour la première fois par Fualdès, caractérisée par un ictère rapidement mortel avec lésions constatées à l'autopsie (sans phlébite ni péritonite).

Certains auteurs (Delhoume) soutiennent d'ailleurs que dans beaucoup de cas l'ictère dit idiopathique provient d'une infection ombilicale légère.

PRONOSTIC

Le pronostic était considéré autrefois comme fatal. Bouchut donne comme un des aphorismes qui terminent son article : « l'érysipèle chez le nouveau-né est toujours mortel ». Trousseau écrivait : « quand l'érysipèle survient dans les quinze ou vingt premiers jours de la vie, il est fatalement mortel ».

Plus récemment cependant une statistique faite à la clinique Tarnier et portant sur 12 ans note 38 cas d'érysipèle chez le nouveau-né et 4 guérisons.

Roger, dans sa statistique, note deux guérisons sur 14 cas. Fualdès, sur 8 cas, donne 5 guérisons. Yot sur 23 cas, 5 guérisons également. Birades sur 5 cas, une guérison. Delhoume, sur 7 observations personnelles, a 6 morts.

Nous n'avons guère été plus heureux puisque sur 10 érysipèles que nous avons personnellement observés ou relevés, un seul cas s'est terminé par la guérison.

C'est dire combien l'érysipèle chez le nouveau-né est grave, d'autant plus grave d'ailleurs qu'il survient chez un enfant plus débile, moins résistant.

« Cet érysipèle est grave, disait Maurice Raynaud non

pas parce qu'il atteint les nouveau-nés mais parce qu'il est puerpéral, parce qu'il participe du caractère éminemment infectieux et toxique de l'agent qui détermine chez la mère les formidables accidents de la parturition ».

Fualdès d'ailleurs ne réservait pas le même pronostic à l'érysipèle puerpéral (qui coïncide avec une fièvre puerpérale de la mère) et à l'érysipèle non puerpéral.

Yot, dans sa thèse, a repris cette distinction avec insistance : « l'érysipèle puerpéral, épidémique, infectieux, est fatal, l'érysipèle inflammatoire, en dehors de tout état infectieux, est d'un pronostic réservé mais non fatal ».

En fait, en dehors du traitement institué, il semble qu'une évolution spéciale de l'érysipèle soit d'elle-même particulièrement favorable. C'est là une chose connue de longue date : Bouchut et Trousseau y insistaient. Il s'agit de la formation d'abcès. Nous reprendrons, à ce propos, dans le dernier chapitre, une observation de Fredet tout à fait typique.

C'est dans ces cas surtout que les différents auteurs ont observé des guérisons. Nous avons été moins heureux et nous rapportons plus loin une observation où, malgré la formation d'abcès multiples, l'évolution s'est faite vers la mort. Il est quelques cas en effet où les abcès, loin d'être d'un pronostic plus favorable, assombrissent encore ce dernier ; ils indiquent alors seulement une infection générale du système lymphatique.

En résumé, porter un pronostic certain est extrêmement difficile. Il faudrait pouvoir connaître la virulence

du streptocoque en cause, ce qui n'est possible que dans certains cas où on peut observer, dans l'entourage de l'enfant, les dégâts qu'il a déjà faits.

En règle cependant, plus l'enfant est vigoureux, plus l'érysipèle survient tard, plus il dure longtemps, et plus le pronostic est favorable, chaque jour de plus étant une chance de plus.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif, nous l'avons dit déjà, se fait sur la présence et les caractères locaux de la plaque (rougeur, chaleur, induration, bourrelet), sur sa tendance extensive, ambulante.

C'est cette tendance extensive qui permettra de distinguer l'érysipèle d'une simple lymphangite du cordon, laquelle peut n'être d'ailleurs que le premier stade d'un érysipèle ; de le distinguer encore d'un phlegmon péri-ombilical (qui peut lui aussi être un stade érysipélateux mais plus avancé).

En fait, hors ces cas parfois difficiles, le diagnostic élimine facilement les autres affections bien qu'il soit classique de les signaler :

— l'érythème simple siège souvent sur les fesses, les plis de flexion ; il est souvent irrité, suintant, saignant ;

— l'eczéma montre rapidement des vésicules caractéristiques. Il peut cependant, dans certains cas, par son aspect cuisant et tuméfié, simuler la plaque d'érysipèle ;

— une poussée d'urticaire ou de pemphigus est trop reconnaissable à ses éléments ortiés ou vésiculaires pour qu'on s'y attarde longtemps ;

— un œdème simple ne saurait non plus être confondu : il est blanc et mou ;

— le sclérème est également caractéristique, atteignant les tissus en profondeur et d'aspect rigide et livide.

Ajoutons que ces diverses affections ne s'accompagnent d'aucun signe fonctionnel, d'aucune manifestation d'ordre général.

Mais, poser le diagnostic d'érysipèle n'est pas suffisant. Encore faut-il rechercher les conditions dans lesquelles il s'est développé, dépister la source de contagion, l'infection de voisinage, à la fois dans un but de thérapeutique individuelle, comme nous le verrons au chapitre du traitement, et dans un but de prophylaxie des nouveau-nés plus ou moins voisins.

Enfin il faut faire le diagnostic des complications :

— il faut savoir rechercher les abcès, essayer par une exploration méthodique de trouver une fluctuation sans s'attendre à la trouver jamais très manifeste ;

— savoir rechercher un épanchement articulaire ;

— ausculter chaque jour les poumons et le cœur du petit malade ; ne pas laisser passer inaperçue une pleurésie purulente ou une broncho-pneumonie, une péricardite ou une endocardite ;

— palper le ventre pour rechercher derrière la paroi une péritonite suppurée toujours possible ;

— chercher si la veine ombilicale est enflammée (cordon dur au-dessus de l'ombilic), si le foie n'est pas gros ;

— rechercher la raideur de la nuque, la présence d'albumine dans les urines ;

Bref, pour chaque jour, un examen complet, plus d'ailleurs, il faut l'avouer, par satisfaction d'amour-propre que dans un but thérapeutique.

TRAITEMENT

« Contre l'érysipèle des nouveau-nés, disait Trousseau je ne connais aucun moyen thérapeutique dont on puisse à bon droit vanter l'efficacité ».

Impuissant à la fin du xix^e siècle, le médecin n'est guère, hélas, plus puissant aujourd'hui, malgré les thérapeutiques dites actives qu'il emploie.

Aussi le plus sûr traitement est-il encore prophylactique :

Accouchement aseptique avec minimum de touchers vaginaux ; ligature du cordon bien faite avec asepsie méticuleuse du pansement (compresse stérile imbibée d'alcool à 90°), désinfection soigneuse des mains des personnes qui s'occupent de l'enfant, attouchement léger à la teinture d'iode des petites plaies ou érosions dues à difficulté de l'accouchement.

Une surveillance attentive du cordon, puis du moignon ombilical, se traduisant par des attouchements au nitrate d'argent, des pansements au collargol, constituerait, pour certains, une bonne méthode prophylactique ; en fait c'est seulement un moyen de soigner plus tôt l'affection ; il n'est pas en effet de traitement abortif.

Une fois l'érysipèle déclaré quel sera le traitement curatif ? Il est de deux ordres ; local et général.

Le premier est, en règle, inefficace ; il est classique cependant de l'instituer. Encore varie-t-il selon les auteurs.

Rappelons seulement pour mémoire les cautérisations et les saignées locales que faisait Dupuytren, les différents onguents, cataplasmes, emplâtres, que préconisaient ses successeurs immédiats.

Plus près de nous, Trousseau se trouvait bien de de lotions au pinceau avec une solution de camphre et de tanin dans l'éther ; Hayem employait l'acide phénique en applications ; Talamon le sublimé en pulvérisations. Variot préconisait le traitement dit de Souboline : applications d'onguent ichtyolé au 1/10 sur la plaque et d'onguent napolitain autour.

En 1904 Breton faisait des applications de collargol ; en 1913 Guinon faisait des incisions des zones érysipélateuses avec pansement au collargol. Delhoume en 1914 recommandait le traitement employé par M. Bar à la clinique Tarnier : les applications de teinture d'iode.

En 1920 R. Labbé et de Larminat font à la Société de thérapeutique une communication prétendant retarder, voire arrêter l'évolution d'un érysipèle chez le nouveau-né par des badigeonnages larges toutes les 4 heures, jour et nuit, avec une solution aqueuse de nitrate d'argent à 4 %.

En fait, quelle que soit la pommade ou la solution employée, quels que soient les chiffres optimistes four-

nis par certains auteurs, aucun traitement local ne saurait avoir de valeur réelle : aucun n'est spécifique, aucun ne saurait assurer de guérison. Signalons cependant que tout récemment l'école de Leyde a produit des statistiques impressionnantes : 60 % de guérisons par des applications sur tout le corps de rayons ultraviolets.

Plus efficace, dans une certaine mesure, est le traitement général de l'érysipèle. Il est d'ailleurs de deux ordres :

- un traitement de soutien ;
- un traitement spécifique.

Traitement de soutien : En présence d'un nouveau-né, la première question qui se pose est de savoir s'il faut continuer ou suspendre l'allaitement maternel ; si on peut, d'une part, laisser une mère atteinte d'érysipèle allaiter son enfant ; si on peut, d'autre part, laisser au sein de sa mère un nouveau-né érysipélateux.

Pour la première question, les avis sont partagés : Lechat en 1912, Delhoume en 1914 concluent qu'il vaut mieux faire courir au nouveau-né les risques d'un érysipèle plutôt que ceux d'un allaitement artificiel. Le premier risque, en effet, serait très aléatoire (une statistique de Roger donne un cas de contamination, et très bénin, sur 19 observations) ; le lait de la mère contiendrait des anti-corps qui mettraient l'enfant à l'abri du danger.

Lesné est aussi du même avis.

En 1914 également, Hutinel et Darré conseillent au contraire l'allaitement mercenaire ou artificiel et Birades, en

1920, dans sa thèse, soutient aussi cette manière de voir.

Peut-être très simplement pourrait-on rallier tous les suffrages en séparant l'enfant de sa mère et en tirant le lait de celle-ci pour le donner à celui-là.

Pour la deuxième question « une mère doit-elle continuer à allaiter son enfant érysipélateux ? il semble que là encore le plus simple et le plus sûr serait de tirer le lait et de le donner au biberon. Toutefois, hors les cas de crevasses importantes, il semble qu'il n'y ait guère d'inconvénients à laisser l'enfant directement au sein. Cette question, autrefois controversée, nous paraît ainsi résolue : il faut laisser à l'enfant la chance supplémentaire que lui donne l'allaitement maternel.

Une chose importante, en effet, pour le nouveau-né porteur d'un érysipèle, c'est de durer. Chaque jour de plus est une chance de plus. Il faut donc l'alimenter de façon à lui éviter tout trouble digestif, lui donner des vitamines pour écarter toute carence, et, de temps à autre, un petit toni-cardiaque, une goutte d'alcool ; au besoin lui faire une injection d'huile camphrée, de caféine, lui donner un peu d'adrénaline (Lesné). S'il est fébrile, des bains ou enveloppements frais ; l'aider à dormir s'il souffre, avec un peu de gardénal.

Mais à ce traitement de soutien doit s'ajouter un traitement anti infectieux, et l'on a successivement ou concurremment préconisé : les sérums, les vaccins, le bactériophage, les transfusions, les abcès de fixation.

Les sérums. — Depuis les premiers travaux de Marmorek, puis ceux de Charrin et Roger, c'était le grand espoir, un grand espoir qui a été un peu déçu,

Au début, devant l'inefficacité du sérum unistreptococcique, on a cherché des formules de sérum polystreptococcique mais il n'eut guère davantage de valeur spécifique.

Aujourd'hui il semble qu'on ait en mains un sérum plus actif, plus efficace : le sérum anti-streptococcique désalbuminé et purifié de Vincent. Il faut l'injecter très tôt, pour qu'il puisse agir, et en quantité importante, facilement 40 cc. chaque jour par voie sous-cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse (5cc. dans le sinus longitudinal). Vincent a signalé un très beau succès remporté par le sérum dans un cas d'érysipèle du nouveau-né soigné à l'hôpital Claude Bernard (communication Acad. de méd. séance du 5 mai 1931).

Nous avons eu connaissance également de quelques cas d'érysipèle chez le nouveau-né traités chez le docteur Teissier par le sérum anti-streptococcique de Vincent et également avec succès. Par ailleurs aux Etats-Unis, R. Cannon Eley en 1930 a apporté une statistique de 33 cas, qui semble favorable aux résultats obtenus par le sérum.

Les vaccins. — Les vaccins aussi ont été essayés, et là encore les résultats sont loin d'être constants. Le vaccin anti-streptococcique préparé par l'Institut Pasteur n'a guère semblé très utile ; ni beaucoup plus récemment les lysats-vaccins du Docteur Duchon. Plus efficaces peut être se sont montrés les bouillons-vaccins de Delbet.

En 1921 Boidin et Tierny rapportent à la Société médicale des hôpitaux deux séries de 12 cas : dans la pre-

mière les douze nouveau-nés sont traités par les moyens habituels, banaux ; on enregistre une seule guérison. Dans la deuxième série les 12 enfants subissent des injections de Propidon. Il y a 7 guérisons.

Boidin et Tierny font eux-mêmes remarquer qu'il faut tenir compte du hasard des séries ; cependant leur statistique est assez impressionnante, d'autant plus que le médicament est parfaitement toléré. On injecte sous la peau : un cc. puis un cc. et demi par 3 kg. par conséquent proportionnellement 10 fois plus que chez l'adulte.

Le bactériophage. — Avec lui aussi on a espéré des résultats, après de longs tâtonnements dans le but de préparer un bactériophage anti streptococcique. Là encore résultat décevant.

Les transfusions de sang peuvent agir de plusieurs façons : transfusion sous-cutanée, seulement destinée à introduire une albumine hétérogène, et pour laquelle on n'aura pas à se préoccuper des groupes ; transfusion intra-veineuse de groupe à groupe destinée à la fois à lutter contre l'anémie souvent extrêmement importante et à tenter un choc (la mortalité semble plus faible d'après une statistique de Schaffer et Rothmann publiée en 1927.

Les Canadiens pratiquent l'extravasation-transfusion, méthode extrêmement choquante, mais qui leur donnerait quelques résultats. Il faut signaler également les immuno-transfusions ; soit immuno-transfusion sous-cutanée ou injection sous-cutanée de sérum de convalescent ; mieux encore immuno-transfusion intra-sinuale (soit injection de sang d'un convalescent, soit injec-

tion de sang d'un individu immunisé contre le streptocoque et revacciné dans les heures qui précèdent la transfusion).

C'est dire combien la recherche, dans l'entourage du nouveau-né, de la personne responsable de la contagion, est loin d'être platonique et stérile; puisqu'elle permettra peut être de retrouver le streptocoque même, qui est à l'origine de l'érysipèle et de pratiquer alors une sérothérapie, une vaccinothérapie ou une immuno-transfusion rigoureusement spécifique.

Il semble que ce soit à la fois un traitement satisfaisant pour l'esprit et efficace pour le malade. Cependant, ici comme ailleurs des statistiques défavorables viennent faire contre-poids aux statistiques favorables.

En fin de compte le traitement sinon le plus employé, du moins le plus vanté est *l'abcès de fixation*.

Son emploi repose sur deux constatations :

L'une biologique : l'absence de phagocytose chez le nouveau-né qui semble déterminer l'extrême gravité de l'affection ;

L'autre empirique : Trousseau, Bouchut, déjà, avaient noté la bonne influence pronostique de l'apparition d'abcès au cours de l'évolution d'un érysipèle chez le nouveau né. Delhoume, dans sa thèse, remarque que dans les différentes statistiques publiées par les auteurs sur diverses modalités de traitement, un fait se retrouve toujours dans les cas heureux, s'il ne manque pas toujours dans les cas malheureux : l'abcès.

Fredet, dans une observation qu'il a publiée en 1874 et que nous rapporterons plus loin, conclut : « Devons-

nous considérer la formation de cet abcès, dans le cas qui nous occupe, comme une crise heureuse? Nous nous trouverions ainsi d'accord avec Trousseau qui signale la guérison d'érysipèles lorsqu'il s'est formé des phlegmons dans les parties qu'ils ont envahies ».

De ces observations cliniques à l'application d'une méthode thérapeutique il n'y a qu'un pas.

Aussi Delhoume propose-t-il de pratiquer l'abcès de fixation dans les cas d'érysipèle où on n'en observe pas de spontanés.

— Cellarier en 1911 dans sa thèse de Bordeaux déconseillait l'emploi de l'abcès de fixation à l'essence de térébenthine chez l'enfant âgé de moins de trois ans. Mais Lançon à Lyon en 1912 dans sa thèse sur « le traitement de la bronchopneumonie infantile par les abcès de fixation », après de nombreuses observations, conclut qu'il n'y a pas chez les enfants plus de contre-indication que chez l'adulte et que ceux-ci sont justiciables de la méthode sans inconvénients, sans crainte de gangrène ni de sphacèle.

Pour Montagnon et Lançon il faut injecter 1/4 de centimètre cube. Pour Espenel on injecte 1 cc. injection faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région antéro-externe et supérieure de la cuisse. Inciser l'abcès le plus tard possible.

Outre sa valeur thérapeutique, l'abcès de fixation a une valeur pronostique indéniable : l'évolution sera plus favorable s'il prend que s'il ne prend pas.

Il va sans dire que tous les modes de traitement que nous venons d'étudier peuvent et doivent même être

conjugués (encore que Vincent s'oppose à l'adjonction d'un traitement général quelconque à la sérothérapie).

Il faut faire un traitement local (par des applications de collargol par exemple) afin d'éviter au moins des infections secondaires. Dès le diagnostic posé, on peut, à la sérothérapie intensive, associer un abcès de fixation.

Puis dans les jours qui suivent faire de la vaccinothérapie : lysat-vaccin ou propidon.

En tous cas, soutenir toujours l'état général (lait maternel, toniques).

Le traitement des complications est banal : les abcès seront incisés, les arthrites seront ouvertes.

S'il survient une broncho-pneumonie elle sera traitée comme une broncho-pneumonie isolée.

OBSERVATIONS

Pour éclairer ce travail nous allons maintenant reproduire quelques observations qui nous ont paru, les unes par leur classicisme, les autres par leurs particularités, devoir être relatées.

Parmi elles, certaines sont dues à l'obligeance de M. le P^r Couvelaire ; d'autres furent retrouvées au cours de nos recherches bibliographiques ; les dernières enfin nous sont personnelles.

Obs. I. — Due à l'obligeance de M. le P^r COUVELAIRE, Clinique Baudelocque.

Enfant Paulette D..., née au terme de 8 mois le 26 janvier à Nanterre. Poids à la naissance 2300 gr. Transportée au pavillon des débiles de la clinique Baudelocque au 9^e jour, le 4 février pesant 2080 grammes.

Mauvais état général. Aspect souffreteux. Hypothermie. Selles fréquentes, mais non liquides. Hypogalactie de la mère.

A la clinique, l'enfant est réchauffée, mise au sein régulièrement, surveillée pendant la tétée. Très rapidement son état général s'améliore, son poids remonte, Ses selles redeviennent normales d'aspect et de coloration. La température est à 36° 8.

Le 8 février elle pèse 2180 gr.

Mais le 9 février, elle fait une chute de poids de 50 gr. sans troubles digestif, sans fièvre.

Le lendemain, 10 février, la chute de poids s'accroît encore.

Il y a un peu de diarrhée, mais l'enfant tette avec avidité. Sa température est montée à 38° et sur la joue droite, on constate un placard large comme une pièce de 2 francs, rouge, infiltré, chaud, limité, à son pourtour, par un bourrelet. L'ombilic, est absolument normal. Dans l'après-midi la plaque érysipélateuse gagne l'autre joue.

L'enfant est transporté à l'hôpital Claude Bernard avec encore 38° de température, pesant 1900 grammes et ayant perdu 280 grammes en 3 jours.

Elle meurt le 12 février dans le service du P^r Teissier.

Les suites de couches de la mère ont été normales.

Obs. II. — Due à l'obligeance de M. le P^r COUVELAIRE
Clinique Baudelocque.

Enfant Irène V..., née à la clinique Baudelocque le 17 février 1932, au terme de 8 mois 1/2, pesant 2980 grammes. La mère était soignée depuis plusieurs mois pour une métrite.

Pendant les 4 premiers jours, l'enfant se porte très bien, tette bien, a des selles normales, une température à 36° 8.

La mère a une pharyngite très légère. On lui met un masque pour allaiter la petite.

Le 22 février, on constate un peu de coryza de l'enfant, on met dans ses narines quelques gouttes d'une solution de protargol.

Le lendemain l'enfant tousse un peu et, à l'auscultation, on constate quelques sibilances disséminées. La température est ce jour-là normale. Un prélèvement nasal ne montre pas la présence de bacilles diphtériques. Le 25 fé-

vrier la température est à 38°, l'enfant a eu deux selles liquides dans la nuit. Elle tette avec un peu de difficulté.

A l'examen on constate :

1° Un foyer pulmonaire au sommet gauche.

2° A la partie inférieure de l'abdomen, un placard rouge, infiltré, limité en haut par un bourrelet.

Dans les trois jours qui suivent on fait à cet enfant des injections sous-cutanées de sérum anti-pneumococcique et anti-streptococcique de Vincent, 60 cc. environ par jour ; on lui fait des enveloppements sinapisés, des injections sous-cutanées de sang maternel, on fait un peu de vaccination nasale.

Mais les foyers de broncho-pneumonie persistent toujours, gagnent le côté opposé : la plaque érysipélateuse gagne l'ombilic, qui n'était pas suintant, ainsi que les membres inférieurs.

L'enfant meurt le 1^{er} mars.

Il n'y eut pas d'autopsie.

Les suites de couches de la mère furent normales.

Obs. III. — Due à l'obligeance de M. le P^r COUVELAIRE, Clinique Baudelocque).

Enfant Jean. G..., né le 6 février 1930 au pavillon d'isolement des tuberculeuses de la clinique Baudelocque. Poids à la naissance 3100 grammes. Il fut, naturellement, immédiatement séparé de sa mère. Pendant les deux premiers mois la courbe de poids, la courbe de température, les tétées, les selles furent absolument normales.

Brusquement le 5 avril, sans cause apparente, la température monte à 39°5, le lendemain à 40°.

En même temps chute de poids de 200 grammes en deux jours, il n'y a aucun trouble digestif.

On ne trouve pas d'otite. L'enfant n'a pas eu trop chaud, on l'isole.

Le jour suivant alors que la chute de poids est arrêtée, la température est à 41°3 et on constate dans la région interscapulaire, une sorte d'empatement, chaud, sans limites précises, qu'on prend d'abord pour un abcès dont on ne trouve pas la cause (il n'y eut pas d'injection faite à ce niveau).

Mais dès le lendemain le diagnostic est posé : La peau est infiltrée, indurée, chaude. La tuméfaction s'est étendue, a gagné presque tout le dos et maintenant elle est nettement limitée par un bourrelet. La température reste à 40° mais la courbe de poids reprend doucement une allure ascendante. Pas de trouble digestif.

On fait 20 cc. de sérum anti-streptococcique de Vincent, injection qu'on répète tous les jours, l'érysipèle continuant à gagner. Le thorax entier est bientôt pris, puis les membres supérieurs, les membres inférieurs, la face enfin.

La température oscille entre 38 et 40, mais les fonctions digestives sont normales. L'enfant dort, crie seulement lorsqu'on le remue. La courbe de poids est ascendante.

Ne pouvant plus faire de sérum sous-cutané, on fait chaque jour 5 cc. par voie intra veineuse.

Ces injections sont supportées sans aucun choc. Mais la mort a lieu le 19 avril sans qu'il y ait eu de complication mais sans que l'érysipèle ait cessé de gagner un seul jour du terrain. Le dernier jour, chute de poids de 100 grammes. L'autopsie ne montra aucune lésion viscérale.

Obs. IV. — Due à l'obligeance de M. le P^r COUVELAIRE, Clinique Baudelocque.

Jeannine F..., née à la clinique Baudelocque le 25 avril 1929, à terme, pesant 2430 gr. Jusqu'au 3^e jour l'enfant se comporte très normalement, évacue son méconium, fait une chute de poids de 150 gr., commence à téter ; le cordon ombilical ne présente rien. Au troisième jour, une poussée

de température à 37°5, faisant clocher sur une monothermie habituelle de 36°7. Mais en même temps on ne note rien de particulier, aucun trouble digestif, aucune rougeur anormale, aucun suintement ombilical. On incrimine un chauffage un peu trop fort. Mais deux jours après, le premier mai, on constate une petite rougeur péri-ombilicale qui s'accroît et s'étend d'heure en heure, malgré une application locale de pommade au collargol.

Dès le soir c'est un placard très net induré, chaud, rouge, limité par un bourrelet bien délimité en bas et à gauche, mal en haut et à droite. A ce moment la température est normale. Il n'y a pas de troubles digestifs.

Le lendemain l'enfant a un peu de diarrhée, la nuit un vomissement. La température est à 37°, mais on note, étendus à toute la face antérieure des cuisses, de larges placards rouges, très chauds, infiltrant la peau et très nettement limités par un bourrelet supérieur.

Entre le placard péri-ombilical et les placards érysipélateux des cuisses il y a un intervalle de peau absolument saine, de deux centimètres.

Dans la journée suivante la plaque péri-ombilicale pâlit un peu et ne progresse plus, les placards inférieurs au contraire contournent la cuisse et descendent sur la jambe.

L'enfant meurt dans la nuit du 2 au 3 mai. Il n'y eut pas d'autopsie. Les suites de couches de la mère ont été absolument normales.

Obs. V (FREDET, *Gazette des Hôpitaux*).

L'enfant qui fait le sujet de cette observation, du sexe masculin, né à terme le 19 mars dernier, est bien constitué et issu de parents sains. Le cordon ombilical se dessèche et tombe normalement vers la fin de la première semaine, sans qu'il y ait eu trace de rougeur, érysipélateuse ou autre, autour de la plaie. L'enfant prend bien le sein et augmente

en poids, lorsque, au 12^e jour après sa naissance, le 30 mars, on aperçoit, au bord interne de la fesse droite, une zone de rougeur reposant sur une peau tuméfiée et indurée ; la rougeur s'étend un peu le lendemain, l'enfant crie, ne dort pas, mais continue à bien téter ; les caractères de l'érysipèle s'accroissent nettement ; la peau est dure, gonflée, rouge, et fait saillie sur la peau saine qui la limite. Le mal s'empare successivement de la fesse droite, du bas-ventre, des bourses, qui se tuméfient considérablement et prennent une teinte noirâtre. La fièvre s'allume ; le malheureux enfant n'a plus de tranquillité. La cuisse et la jambe droites sont atteintes à leur tour, en même temps que le mal gagne le ventre et le dos.

C'est alors que nous traçons autour du corps, un peu au-dessus de l'ombilic, un cercle avec le crayon de nitrate d'argent que nous promenons plusieurs fois sur la peau, après l'avoir préalablement humecté avec de l'eau.

Malgré l'heureuse modification imprimée à l'érysipèle par cette cautérisation, la rougeur franchit le cercle argentique, gagne la partie antérieure et postérieure de la poitrine, les bras et le cou, mais elle ne s'accompagne pas d'induration et de gonflement comme dans toute la région située au-dessous de l'ombilic. Les bourses se sphacèlent, on s'en aperçoit à la couleur feuille morte de la peau et à une sorte de cercle inflammatoire autour de la partie gangrenée dont le sillon séparatif n'est pas encore tracé. L'extrémité du prépuce qui a été envahie par le mal semble aussi devoir se sphaceler ; néanmoins la miction peut se faire sans trop de difficulté. Malgré ses cruelles souffrances l'enfant continue à prendre le sein et n'a ni diarrhée ni vomissements. L'érysipèle poursuit sa marche envahissante du côté du membre inférieur gauche qu'il gagne en entier, sauf le pied, malgré les applications de collodion élastique répétées plusieurs fois par jour sur les limites du mal.

L'enfant n'a pas de repos. Insomnie complète. Agitation croissante. On s'attend d'heure en heure à une terminaison fatale.

Mais le 16 avril, 15 jours après le début de la maladie nous constatons de la fluctuation dans toute la région moyenne du dos, au côté externe de la jambe droite, à la cuisse droite, au dos du pied, au talon, au niveau de la malléole interne. Les abcès, qui paraissent en quelque sorte s'être produits soudainement, sont ouverts avec la lancette et il s'en écoule un pus bien lié et franchement phlegmoneux ; un mèche de charpie est introduite dans l'ouverture pour en empêcher l'accolement.

En même temps se produit la chute de la portion sphacélée des bourses et les deux testicules se montrent à nu.

La formation du pus ne s'arrête pas, nous percevons encore de la fluctuation au pli de l'aîne gauche, sur un point assez étendu, et nous sommes obligés pour favoriser l'écoulement du pus de pratiquer une double ouverture ; nous ouvrons d'autres abcès à la partie moyenne de la cuisse et au côté externe de la jambe gauche à la partie latérale droite et inférieure du thorax, au coude gauche.

Cependant l'érysipèle ne semble pas encore épuisé ; il paraît se localiser sur le membre inférieur droit, dont la peau est indurée, rougeâtre et tuméfiée.

Il s'y forme encore deux abcès considérables, l'un dans le tissu cellulaire de la région du mollet, l'autre à la partie antérieure de la cuisse et enfin, pour terminer cette tendance à la suppuration, un dernier abcès profond s'établit à la partie interne de la jambe. Sous l'influence des douleurs causées par la formation du pus l'enfant eut trois convulsions dans la journée qui ne cessèrent qu'après l'ouverture de l'abcès.

Malgré tous ces désordres, toutes ces souffrances, l'enfant tette avec une sorte de voracité, sans troubles digestifs ; nous commençons à entrevoir la possibilité de la guérison.

La cicatrisation des abcès s'obtient en effet assez rapidement et il ne reste plus à la date du 8 mai que l'induration de tout le membre inférieur droit.

L'épiderme s'en va par écailles ou en poussière fine et se renouvelle ; enfin 50 jours après le début du mal nous constatons avec joie que la plaie des bourses est en bonne voie de cicatrisation et que la guérison s'obtiendra sans difformité.

A la fin toute trace a disparu l'enfant remue bien sa jambe droite, le sommeil est régulier, toutes les fonctions se font bien et, réparant le temps perdu, l'enfant grossit à vue d'œil.

Le traitement mis en usage consista au début en bains d'amidon tièdes de 15 à 20 minutes, dans lesquels on plongeait l'enfant 2 fois par jour.

La peau était constamment saupoudrée d'amidon après avoir été préalablement enduite de graisse douce fondue au bain-marie et que l'on étendait avec un pinceau.

Ce pansement était répété toutes les deux heures environ, nuit et jour.

Obs. VI (*personnelle*).

Georgette B, née aux environs de Bourges le 2 février 1932, à terme.

Accouchement rapide, en dehors de toute assistance obstétricale. Lorsque la sage-femme arrive, elle sectionne le cordon dans des conditions d'asepsie qu'on n'a pu préciser. Deux heures après, elle fait une délivrance artificielle.

Dès le lendemain on s'aperçoit que le cordon suinte légèrement.

Le 4^e jour, il y a une rougeur péri ombilicale, sans infiltration cutanée.

La température de l'enfant est à 38°. Il tette bien, à des selles normales, ne crie pas.

Parallèlement la mère a une température de 39, des lochies fétides, un ventre douloureux. Elle commence une fièvre puerpérale dont elle mourra au 13^e jour.

La plaque périom-bilicale de l'enfant s'étend, devient infiltrée. On sent nettement à la périphérie, un bourrelet.

La température pourtant ne s'élève pas. Il n'y a aucun trouble digestif.

Le 8 février, la plaque a gagné les cuisses et le dos. On fait, depuis la veille, 20 cc matin et soir de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur et localement des applications de pommade au collargol.

Le 9 février, la température restant aux environs de 38°, l'enfant commence à crier quand on le remue. Il a un vomissement. 4 selles liquides. La plaque s'est encore étendue, gagnant les jambes et les épaules.

Le lendemain, au 8^e jour, il meurt, la température étant montée, une heure avant la mort à 40°2.

Obs. VII (*personnelle*).

Marie V., né à Bourges, le 3 janvier 1932.

Accouchement spontané, à terme. Poids à la naissance : 2750 gr. Suites de couches absolument normales. Le 1^{er} mois s'écoule sans aucun incident.

Le 2 février, l'enfant a 39°, semble maussade, grognon, refuse une tétée. Un examen minutieux pratiqué à ce moment ne montre rien. On conseille un bain rafraichissant, et effectivement la température tombe le soir même. Et pendant 4 jours, rien de nouveau. L'enfant est gai, tette bien, a des selles normales.

Mais le 6 février, la température remonte à 38°, l'enfant crie un peu quand on le touche, surtout quand on le prend par le cou. Là encore, cependant l'examen ne montre rien d'anormal. Mais le lendemain, 7 février, la température étant à 39° on constate dans la région interscapulaire, un

placard rouge, infiltré, chaud, induré, douloureux, nettement limité par un bourrelet, placard qui dans la journée va s'étendre encore, gagner les épaules et le dos. Il y a un petit ganglion axillaire à droite. Il n'y a aucun trouble digestif. Quand on ne le touche pas, l'enfant repose normalement.

Dès le soir, on fait une injection de 20 cc. de sérum anti-streptococcique de Vincent, et localement des applications de pommade au collargol, traitement qu'on va répéter les jours suivants.

La plaque érysipélateuse gagne cependant les membres supérieurs, la région lombaire, contourne le thorax, descend sur l'abdomen, gagne les membres inférieurs qu'elle prend en entier, la région vulvaire qu'elle infiltre.

Les régions primitivement atteintes cependant reviennent à leur état normal.

Pendant toute cette période qui dure dix-jours, la température reste entre 38 et 39. Mais il n'y a aucun trouble digestif. Sous l'influence de bains rafraîchissants, de calme, l'enfant repose, criant seulement lorsqu'on le remue. Le cœur est rapide, mais très bien frappé. Il n'y a aucune complication sauf une anémie clinique de plus en plus importante.

On a recherché cependant l'agent contaminateur possible et on a trouvé seulement une tante qui a approché souvent l'enfant et qui eût une angine. On prépare un sérum avec son sang, et on remplace par ce sérum le sérum de Vincent pendant 5 jours, dans le but de faire une sérothérapie immunisante et spécifique (sérum de convalescents). Mais le résultat est nul. L'érysipèle continue sa marche progressive. Aux endroits primitivement atteints, il a fait place à un œdème blanc rosé, prenant le godet, œdème énorme par endroits, particulièrement à la vulve et aux mains, où il est réellement translucide.

La température cependant oscille toujours entre 38 et 40. Mais il n'y a aucun trouble digestif. Seule l'anémie est de

plus en plus importante. On fait d'abord du sang maternel en injection sous-cutanée, puis on décide une transfusion, véritable qu'on pratique le 27 février dans le sinus longitudinal avec du sang du même groupe (sang de la mère).

Le résultat est à peu près nul immédiatement. Cependant 4 jours après, le 3 mars, la température tombe. On ne constate plus de placard érysipélateux. Mais le corps entier sauf la tête est œdématié, d'un aspect livide, blafard.

Le 5 mars, la température remonte, sans qu'un nouveau placard soit apparu et l'enfant qui était calme jusque là, commence à s'agiter, à crier, à être insomniaque. Un examen très minutieux pratiqué alors permet de découvrir à la cuisse gauche dans une zone œdématiée, un peu de fluctuation. On incise et il s'écoule du pus jaunâtre, fluide, contenant du streptocoque.

La température baisse, mais dans les jours suivants, le même épisode fébrile et douloureux va se renouveler plusieurs fois traduisant chaque fois la présence d'un nouvel abcès sous-cutané et, chaque fois, jugé par une incision.

Le 13 mars, on constate avec les mêmes signes généraux, une arthrite du genou gauche, qu'on ouvre et qu'on draine.

Dès le lendemain, l'articulation n'est plus douloureuse, et est en 3 jours, guérie.

Mais à cette arthrite va en succéder une à l'épaule droite, puis au cou de pied gauche.

L'état général est beaucoup moins bon, le cœur plus rapide, l'enfant fatigué, la pâleur extrême.

On décide alors de faire une immuno-transfusion avec le sang d'une jeune femme guérie depuis peu d'infection puerpérale.

La transfusion a lieu le 26 mars avec plein succès. La température tombe à 37°. L'enfant est plus coloré, semble aller mieux.

Mais ces symptômes heureux sont fugaces. Une nouvelle arthrite apparaît, la fatigue devient de plus en plus grande.

L'enfant devient dyspnéique, sans signes pulmonaires. Son cœur est de plus en plus rapide, et il meurt le 6 avril, anhélant, asphyxique.

Concurremment au traitement que nous avons indiqué, on avait fait pendant ces 2 mois, des lysats vaccins en injection, des pansements vaccinaux, des injections de propidon, du bactériophage, le tout sans succès.

On avait soutenu le cœur avec des toniques, calmé l'enfant avec des enveloppements froids, lutté contre l'insomnie avec du gardénal et quelques gouttes de somnifène.

On avait donné les diverses vitamines. On avait conservé l'alimentation que cet enfant avait au moment où il tomba malade ; le lait condensé.

Il est à remarquer d'ailleurs que jusqu'à l'avant dernier jour, cet enfant n'eut aucun trouble digestif : ne refusa aucun biberon, n'eut ni vomissement, ni selle anormale.

CONCLUSIONS

L'érysipèle du nouveau-né débute le plus souvent au niveau du pourtour d'implantation du cordon ombilical le streptocoque se transmettant toujours par voie lymphatique.

Il n'y a aucun phénomène réactionnel, ni prolifération cellulaire, ni réaction leucocytaire, ce qui conditionne la fréquence des complications et la gravité extrême de l'affection.

Dans la règle, l'érysipèle du nouveau-né est une affection acquise, le streptocoque venant d'une infection puerpérale de la mère, ou d'un apport septique de l'environnement de l'enfant.

L'érysipèle du nouveau-né est essentiellement caractérisé par un placard infiltré, rouge, chaud, limité parfois par un bourrelet, à tendance extensive, et s'accompagnant de troubles généraux et fonctionnels importants.

La thérapeutique est souvent inefficace. Elle consiste en un traitement local et un traitement anti-infectieux : Sérothérapie de Vincent et abcès de fixation constituant l'armature de ce dernier.

Vu le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse,

COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

ACHALME. — Considérations anatomiques et anatomo-pathologiques sur l'E. (*Th. Paris*, 1892).

ALLARD Alph. — Des rapports des accidents infectieux du nouveau-né avec l'infection puerpérale (*Th. Paris*, 1890).

AUDION. — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né (*Th. Paris*, 1900).

BIRADES. — L'érysipèle péri-ombilical du nouveau-né (*Th. Bordeaux*, 1920).

BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance.

BOIDIN et TIERNY. — Les bouillons de Delbet dans le traitement de l'E. du nouveau-né (*Soc. Méd. Hôp.*, 11 février 1921).

BOISSERIE-LACROIX. — Erysipèle du nouveau-né, guéri par applications locales de sérum antistreptococcique (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 janvier 1922).

CHAMBRELENT et SABRAZÈS. — Nouvelles recherches expérimentales rotatives au passage du streptocoque à travers le placenta (*Journ. Méd. Bordeaux*, 1893).

CHATILLON — E. généralisé du nourrisson traité par le propidon (*Rev. Gynéc. et Obst.*, septembre 1929).

CHANTEMESSE. — Leçon sur l'infection puerpérale, 1889.

CELLARIER. — Les abcès de fixation chez les enfants (*Th. Bordeaux*, 1905).

COBILOVICI. — Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né (*Th. Paris*, 1893).

CHABRUN. — De l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas-âge (*Th. Paris*, 1928, Arnette, éditeur).

DELHOUME. — L'érysipèle du nouveau-né (*Th. Paris*, 1914).

DALÉAS. — Etude sur l'E. du N. N. (*Th. Paris*, 1891).

DALÉAS. — E. ombilical du N. N. guéri par le propidex. (*Soc. Obst. et Gynéc.*, février 1929).

DOLÉRIS. — Fièvre puerpérale (*Th. Paris*, 1888).

DURANTE. — L'infection ombilicale (*Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier*, 1924).

FREDET. — Erysipèle généralisé chez un enfant de 12 jours. Abscès multiples. Guérison (*Gaz. Hôpitaux*, 1874).

FUALDÈS. — De l'érysipèle ombilical chez les nouveau-nés (*Th. Paris*, 1872).

GRANCHER, COMBY, MARFAN. — Traité des maladies des enfants.

HUTINEL et DARRÉ. — Maladies infectieuses (in *Traité des maladies de l'enfance de Hutinel*).

LACOMME. — Le nouveau-né (in *Pratique médico-chirurgicale*, 1931).

LECHAT. — L'érysipèle dans l'état puerpéral (*Th. Bordeaux*, 1912).

LEMAIRE. — Contribution à l'étude de l'érysipèle du nouveau-né (*Th. Paris*, 1893).

LORAIN. — La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né (*Th. Paris*, 1855).

LABBÉ et LARMINAT. — Traitement de l'érysipèle du nouveau-né (*Soc. Thérapeut.*, 8 décembre 1920).

LESNÉ et FRANÇON. — De quelques particularités de l'érysipèle du nouveau-né. Forme clinique avec signes d'insuffisance surrénale (*Soc. Pédiatrie*, 11 juin 1912).

MARMOREK. — Annales de l'Institut Pasteur 1895.

MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses et accouchées. Edit. 1712, p. 495.

MEZGER et HÉRAUX. — Pathologie du nouveau-né, 1931.

PIC et BONNAMOUR. — L'abcès de fixation dans le traitement

de la broncho-pneumonie des enfants du 1^{er} âge (*Lyon Médical*, 1910).

QUINQUAUD. — Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et le nouveau-né (*Th. Paris*, 1872).

ROGER. — Soc. Biol., 1893.

ROGER. — Nouvelle contribution à l'étude clinique de l'érysipèle (*Arch. génér. de Médecine*, 1901).

ROGER. — In collect. Roger, Widal, Tissier.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel Dieu.

VARIOT. — In Maladies des enfants du premier âge.

VINCENT. — Erysipèle généralisé chez un nouveau-né. Abcès multiples. Guérison (*Gaz. Hôp.*, 1874).

VINCENT P^r. — Les infections à streptocoques et leur traitement (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 5 mai 1931).

WIDAL. — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle (*Th. Paris*, 1889).

YOT. — Erysipèle inflammatoire ou non puerpéral chez le nouveau-né (*Th. Paris*, 1873).

1932. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC
